Ueber einen Fall von Sepsis nach Verbrennung.

Mit 2 Abbildungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kanjiro Hashimoto,
Kaiserl. japanischer Stabsarzt aus Imazu, Shigaken.

München, 1907.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall von Sepsis nach Verbrennung.

Mit 2 Abbildungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kanjiro Hashimoto,

Kaiserl. japanischer Stabsarzt aus Imazu, Shigaken.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München, 1907.

Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meiner Frau!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0168

Bei der Übernahme meines Themas fand ich eine reichliche und ausführliche Literatur über den zu behandelnden Gegenstand vor. Die Sichtung der Literatur allein ist schon eine ziemlich umfangreiche Aufgabe für den, der sich in dieselbe hineinarbeiten will. Über Todesursachen nach Verbrennung, über Komplikationen bei Verbrennung, über Zufallsbefunde bei Verbrennung, über septische Prozesse bei Verbrennung u. a. m. ist von vielen Autoren berichtet worden. Es möchte deshalb auf den ersten Blick als überflüssig erscheinen, hierüber noch das Wort zu ergreifen. Und dennoch dürfte das nicht unberechtigt sein, da ja jeder neue Beitrag zur genaueren Kenntnis einer Erkrankung nicht ohne weiteres abzuweisen sein dürfte.

Wenn ich mich unter den vielen Abhandlungen über Verbrennung auf das spezielle Gebiet der septischen Prozesse nach Verbrennungen beschränke, so finde ich, dass hierüber verhältnismässig noch am wenigsten gearbeitet worden ist. Es wurde ja schon von verschiedenen Autoren hervorgehoben, dass nach schweren und ausgedehnten Verbrennungen nicht selten septische Prozesse zur Beobachtung gekommen sind. Ja, bei protrahiertem Verlauf einer schweren Verbrennung, besonders im Stadium der Eiterung der verbrannten Haut, sah man Sepsis häufiger, als man für gewöhnlich anzunehmen pflegt, als Komplikation auftreten. Ich selbst habe z. B. schon häufig mir sagen lassen müssen, dass dergleichen Prozesse vorkommen, ohne selbst welche gesehen zu haben.

Am 22. IX. 06 kam ein solcher Fall in dem hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion und wurde mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. v. Bollinger zur Veröffentlichung übergeben, wofür mir gestattet sei, gleich hier demselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Am 6. Juli 1906 wurde in die hiesige chirurgische Klinik die 35jährige Patientin M. St. mit schweren Verbrennungen eingeliefert. Die aufgenommene Vorgeschichte ergab, dass die St., beim Kochen von Salicylsäure beschäftigt, durch die plötzliche Explosion des Kochapparates mit den Kleidern Feuer fing und sich ausgedehnte Brandwunden am Kopf, den Armen und an der Brust zuzog.

Der Status praesens lautet: Guter Ernährungszustand. Beide Arme inkl. der Hände finden sich im Zustand zweiten und an einzelnen Stellen dritten Verbrennungsgrades. Desgleichen ist das Gesicht bis zur Haargrenze im Zustande ersten und zweiten Verbrennungsgrades. Auf dem Rücken sind einzelne bis handtellergrosse Brandwunden sichtbar.

Therapie: Reinigung. Trockener Verband mit Dermatolpuder. Nach Abtragung sämtlicher Blasen Morphiuminjektion 0,02. Kochsalzinfusion 1 l.

Am 7. VII. klagte Patientin über sehr starke Schmerzen. Urin ist angehalten. Die Augen der Patientin sind vollständig zugeschwollen. Kochsalzinfusion 1 l.

Der 8. VII. enthält als Vermerk: Subjektiv besteht wesentliche Besserung. Der Harn enthält Spuren von Blut, kein Eiweiss. Therapie: Kochsalzinfusion 1 l. Infolge starker Durchnässung des Verbandes Wechsel der oberflächlichen Verbandlagen.

9. VII. Wechsel der oberflächlichen Verbandlagen, welche stark durchnässt sind. Urin frei von Blut und Eiweiss.

14. VII. Starke Sekretion, die Verbrennung an beiden Armen und Gesicht ist dritten Grades. Die Cutis hat sich nicht erholt. Sie ist braun pergamentartig und stösst sich unter Zurücklassung grosser geschwürsartiger Flächen ab.

Alle zwei Tage Verbandwechsel mit Salbe.

17. VII. Es beginnt sich die ganze Epidermis an beiden Armen in nekrotischen Fetzen abzustossen, darunter erscheinen grosse granulierende und eiternde Wundflächen.

Temperatur: 37,3; 37,9; 39,0.

1. VIII. Epidermis fast vollständig abgestossen, Sekretion ein wenig zurückgegangen. Patientin fühlt sich recht wohl. Verbandwechsel wird nicht mehr so schmerzhaft empfunden.

Temperatur: 38,3; 37,8; 38,6; 38,4.

16. VIII. Bei Patientin wird ein angeblich seit acht Tagen bestehendes Geschwür am Perineum entdeckt. Therapie Jodoformverband.

Temperatur: 37,3; 38,0; 37,6; 38,6.

24. VIII. Patientin hat eine erheblich geschwollene rechte Wange (wahrscheinlich infolge eines schlechten Zahnes). Therapie: Gurgeln wegen des üblen Geruchs.

Temperatur: 37,1; 37,8; 38,1; 38,6.

6. IX. Schwellung der Wange zurückgegangen.

Temperatur: 37,7; 37,9; 38,2.

17. IX. Urinuntersuchung: Eiweiss +, Zucker —. Gallenfarbstoff +, Blut —. Cylinder +. Eiweiss (Esbach) schwach $^3/_4{}^0/_{00}$.

Temperatur: 37,4.

18. IX. Seit drei Tagen Auftreten von zunehmendem Ikterus. Schlaf gering, Appetit liegt darnieder. Therapie Karlsbader Salz. — Stuhl acholisch, daneben diarrhöisch.

20. IX. Ikterus dauert an, weitere Abnahme des Appetits. Karlsbader Salz wird verweigert. Schlaflosigkeit, Puls stets schwach, nimmt an Frequenz zu: 124.

21. IX. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Patientin geniesst fast nichts mehr. Puls sehr frequent, klein, 132. Campher Strophantus.

Am 22. IX. erfolgte unter zunehmender Schwäche der Exitus letalis — $2^1/_2$ Monate nach der Verbrennung.

Die im pathologischen Institut vorgenommene Sektion ergab nachfolgenden Befund*):

Sektionsbericht.

St. Marie, Packerin, 35 Jahre, 22. IX. 06.

Stark abgemagerte, weibliche Leiche mit ikterisch verfärbten Hautdecken. An den Oberarmen, am Hals und Gesicht ausgedehnte Verbrennungen zweiten und dritten Grades. Die Totenstarre ist fast nicht vorhanden. Das Fettpolster ist entsprechend dem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist schwach entwickelt, braunrot. Das Netz bedeckt die Darmschlingen. Die Serosa derselben ist glatt. Der Magen ist gebläht. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfingerbreiten.

Zwerchfellstand: rechts vierte Rippe, links fünfte Rippe. Der Abdomen ist ohne fremden Inhalt. Die Rippenknorpel schneiden sich hart. Der Herzbeutel liegt fast völlig unbedeckt, in demselben ist ein wenig hellgelbe, klare Flüssigkeit. Beide Lungen sind an der Spitze verwachsen, in beiden Pleurahöhlen befindet sich etwa $^1/_2$ l einer leicht blutig tingierten, gelben Flüssigkeit. Die linke Lunge ist an der Spitze mit bindegewebigen Auflagerungen versehen und fühlt sich derb an. Die Pleura sonst glatt und glänzend, nur an einzelnen Stellen mit feinem Fibrin bedeckt. An der Spitze reichliche Höhlenbildung, letztere sind mit schmutzig-braunrotem Inhalt versehen. Die Schnittfläche der linken Lunge

*) Sektionsjournal des pathologischen Instituts München Nr. 721. 1906.

ist glatt, gelbrot. Der Blutgehalt hier sehr gering. Der Luftgehalt noch erhalten.

Die grossen Bronchien haben eine ikterisch verfärbte Schleimhaut und sind leer. Die Gefässe sind leer, die Intima derselben ikterisch. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind anthrakotisch, zum Teil verkäst.

Die rechte Lungenspitze ist bindegewebig verdickt, die Pleura fühlt sich derb an. Das Gewebe ist weich. Der Unterlappen ist blutreicher als der Oberlappen und zeigt auf dem Durchschnitt viele stecknadelgrosse, gelbe, sich derb anfühlende, prominente Stellen. Sonst ist die rechte Lunge in allen Verhältnissen wie links.

Das Herz hat nur geringes subepicardiales Fettgewebe. Das Epicard ist überall zart und durchscheinend. Die Klappen sind schlussfähig. In den Herzhöhlen sind reichliche Blut- und Speckgerinnsel. Das Myocard ist braunrot, kräftig. Das Endocard ist zart und durchscheinend. Die Valvula mitralis hat warzenförmige, hellrote, leicht blutende Auflagerungen. Die Aorten und Pulmonalklappen sind zart und frei beweglich. Die Valvula tricuspidalis ist ohne krankhaften Befund, ebenso die Kranzgefässe.

Die Milz misst 12,5 : 6,5 : 3,2 mit glatter, durchscheinender Kapsel. Die Pulpa ist blassbraunrot, ziemlich weich, blutarm.

Leber: Die Kapsel ist glatt. Das Gewebe ist ausserordentlich blutarm, stark ikterisch verfärbt. Die Acinuszeichnung ist undeutlich. Die Konsistenz des Organes ist wenig fest.

In der Gallenblase befinden sich nur einige Tropfen einer zähflüssigen, dunklen Galle.

Der Magen enthält ziemlich reichlich eine grauweisse, flockige Flüssigkeit. Seine Schleimhaut ist glatt, grauweiss. Der Pankreas ist stark ikterisch verfärbt, blutarm; Lappen-

zeichnung deutlich. Im unteren Ileum sowie im Coecum und Colonase lehmfarbiger, fast grauweisser Kot, die Schleimhaut ist überall gelblich imbibiert.

Beide Nieren sind in eine starke, gelb gefärbte, wenig entwickelte Fettkapsel eingebettet. Die Capsula fibrosa ist nur wenig adhärent, lässt sich noch ziemlich leicht abziehen. Die Oberfläche ist gelbbraunrot, glatt. Die Schnittfläche zeigt die gleiche Farbe. Die Markkegel sind etwas dunkler und heben sich deutlich an dem übrigen Nierengewebe ab. Die Rinde ist schmal, leicht überquellend. Die Konsistenz der Nieren ist wenig fest. Die Nebennieren haben gute Zeichnung und sind von gelbbraunroter Färbung.

Anatomische Diagnose: Tod durch Verbrennung (zweiten und dritten Grades); Sepsis; chronisch ulceröse Spitzentuberkulose mit Cavernen beiderseits; subakute Tuberkulose des rechten Unterlappens; chronische, verkäsende Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen; frische verrucöse, septische und mycotische Endocarditis der Valvula mitralis; parenchymatöse Degeneration beider Nieren; ikterische Fettleber; allgemeiner Ikterus.

Um die Diagnose zu sichern, wurden aus dem Blute Kulturen angelegt, die eine Streptokokken-Sepsis ergaben. Zu mikroskopischen Zwecken wurden aus den Mitralklappen Stücke entnommen und nach Härtung in Formalin in Paraffin eingebettet. Die Schnittdicke betrug 10 μ. Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin-Eosin, Alauncarmin und zur Darstellung der Bakterien wandte ich die von Gram angegebene Methode an. Die verrucöse Erhebung der Mitralklappe erwies sich hiebei als fast völlig aus Fibrin bestehend (siehe Tafel: Abbildung Nr. I), in welchem an den freien Rändern feine bläulichschwarze Stellen durch die Gram'sche Farbenmethode zur Darstellung gebracht werden konnten. Bei stärkster Vergrösserung erwiesen sich diese Stellen als

Kokkenhaufen. Der freie Rand der warzenartigen Erhebungen war dann beim Absuchen überall mit Kokken versehen, wie ich dies bei meiner Abbildung Nr. II zur Ansicht gebracht habe. Vereinzelt liegen Kokken auch im Fibrin selbst eingestreut, wie dies ebenfalls durch die Zeichnung zur Darstellung gebracht werden konnte. Im übrigen verweise ich auf die am Schlusse meiner Arbeit angeführte Erklärung zu den Abbildungen auf der dieser Arbeit beigegebenen Tafel.

Über Todesursachen bei Verbrennung hat man viel und fleissig geforscht, aber trotzdem ist man bis heute über die eigentliche Ursache immer noch im unklaren. So wurde z. B. von Edenbuizen,(4) Catiano,(3) Billroth(1) u. a. m. angenommen, dass die Todesursache bei Verbrennung in der Aufhebung der Hautperspiration und der dadurch bedingten Anhäufung schädlicher giftiger Stoffe in unserem Körper verursacht wird. Sonnenburg(21) und Falk(5) suchen die Todesursache durch eine reflektorische Herabsetzung des Gefässtonus zu erklären. Nach Sonnenburg(21) bewirkt in schnell verlaufenden Fällen die Überhitzung des Blutes das schnelle Ableben des Individuums. Andere Forscher suchen durch die Schädigung und Zerstörung der roten Blutkörperchen den Exitus letalis zu erklären, z. B. Ponfick,(16) Klebs,(9) Lesser,(11) etc. Weniger auf den Untergang und die Zerstörung der roten Blutkörperchen als auf die Gerinnung und Stasen im Gefässsysteme legen Silbermann,(20) Welti,(23) Salvioli,(18) Ziegler(24) wert. Ptomaïnbildung im Körper der Verbrannten, infolge ausgedehnter Zerstörung von Gewebsbestandteilen, Zerfall von Blutelementen, und die schädigende Einwirkung dieser Giftsubstanzen auf den menschlichen Organismus glauben Reiss,(17) Kijanitzin,(8) Liotni(12) als Todesursache bei Verbrennung annehmen zu müssen. So schreibt z. B. Markusfeld und Steinhaus(14): Die

neuesten Untersuchungen über die Folgen bei Verbrühung haben im Blute und in den inneren Organen von Verbrühten die Anwesenheit von giftigen Substanzen, welche, Tieren subkutan injiziert, bei diesen eine Reihe von Krankheitssymptomen und selbst den Tod herbeiführen, erwiesen. Beide Autoren kommen aber dann auf Grund ihrer Versuche und Untersuchungen zu ähnlichen Endresultaten, wie sie teilweise bereits schon von W. Schultz(22) bei der Erwärmung des Blutes im hängenden Tropfen gesehen worden sind. Chemische oder morphologische Umänderungen führen zu Blutplättchenthrombosen, die sich in körnige, selbst homogene Massen umwandeln können. Diese Thrombosen, die dann in lebenswichtigen Organen, wie z. B. Gehirn, gefunden werden, glauben beide Experimentatoren als die Ursache des Todes bei Verbrennung annehmen zu müssen. Fränkel und Spiegler(6) glauben, dass beim Abspalten giftiger Gruppen beim Eiweisszerfall oder aber auch durch den raschen kolossalen Eiweisszerfall selbst der Tod bei Verbrennung herbeigeführt werden kann. Nach Schjerning,(19) der sich eingehend mit der Frage über die Todesursachen bei ausgedehnten Verbrennungen beschäftigte, dessen Arbeit sich auch auf die Befunde von fast 300 Untersuchungen stützt, nimmt an, dass die an das Blut gebundenen Kalisalze, die bei der Verbrennung zur Lösung gebracht werden, das Blut zu einem sehr starken Gifte zu machen imstande sind, und dass auf diese Weise sich der Tod erklären liesse. Fränkel(7) fand schwere Alterationen der grossen drüsigen Unterleibsorganen (wie Leber und Nieren) und glaubt diesem Befunde einen besonderen Wert beilegen zu müssen. Korolenko(10) nimmt auf Grund seiner Arbeiten an, dass ausgeprägte Veränderungen im Plexus solaris nach Verbrennung zum Exitus letalis führen können. Es ist also, wie aus vorher angeführter Zusammenstellung zu ersehen ist, ein sicheres Moment für die Todes-

ursache bei Verbrennung auch bis heute noch nicht aufgefunden. In einigen wenigen Fällen jedoch sind wir über die den Tod bedingende Ursache bei Verbrennung unterrichtet, nämlich in jenen Fällen, in denen zur Verbrennung sich ein septischer Prozess gesellte. In der Literatur finde ich vereinzelt solche Fälle beschrieben, wie z. B. bei Billroth,(13) Falk,(5) Reiss,(17) Boyer et Guinard,(2) Pförringer,(15) u. s. w. Korolenko(10) fand bei einem von ihm veröffentlichten Fall am freien Rand der Aortenklappen ziemlich grosse Ulcerationen mit verrucösen Gewächsen bedeckt. Es ist dies ausser meiner Veröffentlichung der einzige Fall, den ich in der Literatur fand, in welchem eine ulceröse Endocarditis bei Verbrennung gefunden wurde. Was nun die von mir und den oben zitierten Autoren beobachtete, nach Verbrennung aufgetretene Sepsis betrifft, so erkläre ich mir dieselbe folgendermassen: Den Bakteriologen ist bekannt, wie wenig Zeit genügt, damit auf einer offen gelassenen Kulturschale Bakterien sich ansiedeln können. Er weiss auch, wie widerstandsfähig gegen Desinfektionsmittel oft Bakterien sein können. Bei ausgedehnten Verbrennungen kann es deshalb gar nicht wunderlich erscheinen, wenn es zur Bakterieninfektion kommt und schliesslich das Individuum an septischen Prozessen zu Grunde geht. Weit auffallender dagegen erscheint mir der Umstand, dass es verhältnismässig so selten zu einer Sepsis kommt, bei einer Verletzung, bei der einer Sepsis doch die günstigsten Bedingungen geboten sind. Dass hier die in der Praxis angewandte Antisepsis allein ausschlaggebend für keine Infektion ist, glaube ich nicht, denn dann wären wieder die Sepsisfälle nicht zu erklären. Ich glaube deshalb annehmen zu müssen, dass es sich auch hier, wie bei so vielen anderen Erkrankungen, um die individuelle Disposition handelt, vermöge welcher der Mensch entweder der Bakterieninfektion zu widerstehen ver-

mag, diese niederzukämpfen imstande ist, oder das Individuum ist von Natur aus geneigter für das Ansiedeln von Bakterien, und dann kommt es eben zur Sepsis. Dass hier, wie unter anderem Lisser(13) anführt, auch sonstige Momente, wie z. B. überstandene Krankheiten, schlechte allgemeine Körperpflege, unhygienische Lebensweise, Alkoholgenuss, geschlechtliche Ausschweifungen, die schliesslich zur Todesursache werden, wirken, glaube ich nur der Vollständigkeit halber hier noch anführen zu müssen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Oberarzt Dr. Schöppler für das freundliche Interesse, das er dieser Arbeit widmete, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Nachtrag.

Nach Abschluss vorstehender Studie machte mich Herr Prof. Dr. v. Bollinger auf eine vor kurzem erschienene Arbeit von Hermann Pfeiffer (Experimentelle Studien zur Lehre von den Autointoxikationen. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 54, 1906, S. 419) aufmerksam.

Pfeiffer(25) kam nach seinen Experimenten zu dem an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeitsschluss, dass für eine grosse Reihe von tödlich endenden Verbrennungsfällen der Tod die Folge einer Autointoxikation sei, und diese Autointoxikation sei höchst wahrscheinlich bedingt durch Überproduktion und terminale Retention einer schon normalerweise in Spuren gebildeten Substanz des intermediären Stoffwechsels (Abbauprodukte der Eiweisskörper).

Wenn ich mich nun auf meinen Fall umwende, so glaube ich hierbei als Todesursache auf die septischen Prozesse durch den Verlauf und die pathologische Veränderung sowie durch das bakteriologische Untersuchungsresultat doch noch Wert legen zu müssen.

Literatur.

1. Billroth, in: Pitha und Billroth Bd. III.
2. Boyer et Guinard: Étude sur les causes des troubles fonctionels et des accidents généraux consécutifs aux brûlures avec recherches experimentales Prov. med. 1894.
3. Catiano: Über die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Virch. Arch. Bd. 87. 1882.
4. Edenbuizen: Beiträge zur Physiologie der Haut. Henkes Zeitschrift 17.
5. Falk: Über einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen. Virch. Arch. Bd. 53. 1871.
6. Fränkel und Spiegler: Wiener med. Presse 1897, Nr. 5.
7. Fränkel: Befunde bei akuten Todesfällen nach Hautverbrennung. D. med. Wochenschrift 1889.
8. Kijanitzin: Ursache des Todes nach Hautverbrennung. Virch. Arch. Bd. 131. 1893.
9. Klebs: Münch. Naturforscher-Vers. 1877.
10. Korolenko: Über Veränderungen des Plex. solaris bei Verbrennungen. St. Petersburg 1897.
11. Lesser: Über Todesursachen nach Verbrennung. Virch. Arch. Bd. 79. 1830.
12. Liotni: Le alterazioni dei processi citologici della secrezione renale ed epatica nelle scoltature. Arch. die anat. patolog. e. Sc. affini 1905, Fasc. 1.
13. Lisser: Beitrag zur Kasuistik der Septicämie und Septicopyämie. Inaug.-Dissert. München 1898.
14. Markusfeld und Steinhaus: Todesursache nach Verbrühung. Zentralbl. f. allgem. Pathol. VI. 1895.

15. Pförringer: Über einen Fall von Verbrennung mit Ausgang in Septicämie. Inaug.-Dissert. München 1896.
16. Ponfick: Todesfälle nach Hautverbrennungen. Berliner klin. Wochenschrift 1876, 1877 und 1883.
17. Reiss: Beiträge zur Pathogenese der Verbrennung. Ergänzungsheft zum Arch. f. Dermatologie und Syphilis 1893.
18. Salvioli: Causa della morte per scoltatura. Virch. Arch. Bd. 125. 1891.
19. Schjerning: Über den Tod infolge von Verbrennung und Verbrühung vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschrift gerichtl. Medizin 1883.
20. Silbermann: Ursachen des Todes nach Hautverbrennung. Virch. Arch. Bd. 119. 1890.
21. Sonnenburg: Verbrennung und Erfrierungen. Deutsche Chirurgie Bd. 14 und Virch. Arch. Bd. 80.
22. Schultze: Archiv für mikroskopische Anatomie I.
23. Welti: Todesursache nach Hautverbrennungen. Zieglers Beiträge IV. 1889; Zentralbl. f. allg. Pathologie 1890.
24. Ziegler: Allgemeine Pathologie. Jena 1905.
25. Pfeiffer: Experimentelle Studien zur Lehre von den Autointoxikationen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 54, 1906, H. 3, p. 419.

Lebenslauf.

Als Sohn des Bankier Hiyojiro Hashimoto zu Imazu, Regierungsbezirk Shiga, in Japan am 31. Dezember 1878 geboren, trat ich mit sechs Jahren in die Volksschule ein. Mit dreizehn Jahren trat ich ins Präfektur-Gymnasium zu Kanazawa über und verliess dasselbe im April 1895 mit dem Reifezeugnis, um Medizin zu studieren.

Ich besuchte vom September 1895 bis November 1899 die Kaiserl. japanische medizinische Hochschule zu Kanazawa.

Januar 1900 bekam ich die staatliche Approbation als praktischer Arzt.

Im März desselben Jahres trat ich bei dem Kaiserl. japanischen 36. Infanterie-Regiment zu Sabai als Assistenzarzt ein. Im November 1902 wurde ich zum Oberarzt befördert, unter gleichzeitiger Versetzung an das 9. Divisionskommando zu Kanazawa. Dort wurde ich mit der Abfassung von Statistiken, sowie hauptsächlich mit der gerichtlichen Medizin und der Hygiene betraut. Als im Mai 1904 meine Division die Mobilmachungsordre erhielt, blieb ich bei dem Divisionskommando der Besatzung zurück. Im Dezember desselben Jahres erhielt ich die Beförderung zum Stabsarzt. Im Mai 1905 bekam ich den Befehl, bei dem Hauptquartier der Manshurei-Armee in Mukuden einzutreffen, wo ich mit der Einrichtung der Feldlazarette und Etappenlazarette betraut wurde. Nach Friedensschluss kam ich im Dezember 1905 mit dem Hauptquartier nach Tokyo. Dort trat ich in das Reservelazarett ein, wo ich praktisch tätig war; zugleich war ich im Kriegsministerium mit der Abfassung der Kriegsgeschichte und Kriegsstatistiken

beschäftigt. Für meine Dienste verlieh mir Seine Majestät der Kaiser von Japan im April 1906 den Verdienstorden 5. Klasse der Aufsteigenden Sonne und der damit verbundenen Gratifikation von 600 Yen.

Im August 1906 wurde ich an das erste Militärhospital zu Tokyo versetzt und zugleich erhielt ich einen zweijährigen Urlaub zu einer Reise nach Deutschland, um mich medizinischen Studien zu widmen.

Seit November vorigen Jahres bin ich in München und studiere im pathologischen Institut und in der Klinik für innere Medizin. Die Frucht dieser Studien ist vorliegende Dissertation, welche geneigtest anzunehmen ich die hohe medizinische Fakultät höflichst bitte.

Kanjiro Hashimoto,
kaiserl. japan. Stabsarzt.

Erklärung der Tafel.

I. Stücke aus einer Mitralklappe.

K = Kernarmes Klappengewebe.

V A = Verrucöse Auflagerung fast vollständig aus einem Fibrin bestehend.

B = Bakterienhaufen.

Vergr. $\frac{91}{1}$.

II. Stück aus einer Randpartie einer verrucösen Auflagerung.

L K = Leucocytenkerne.

K = Kokkenhaufen, teils am Rand, teils in Fibrin eingelagert.

Vergr. $\frac{940}{1}$.

I.

II.